Aus dem Sportmedizinischen Institut
und der Sportärztlichen Poliklinik der Hansischen Universität
(Direktor: Prof. Dr. W. Knoll)

Spontanpneumothorax nach sportlicher Anstrengung

DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität Hamburg

vorgelegt von

HERMANN GÖTZE
aus Karlshafen

Hamburg 1939

Berichterstatter: Prof. Dr. K n o l l

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität Hamburg

Druck: A. Preilipper, Hamburg 11, Admiralitätstraße 16

MEINEN ELTERN IN DANKBARKEIT!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548128_0003

In einer Zeit, da man sich anschickt, ein ganzes Volk an dem Segen planmäßig betriebener Leibesübungen teilnehmen zu lassen, wo es gilt, auch den letzten Mann und die letzte Frau einer regelmäßigen Körperpflege durch sportliche Betätigung zuzuführen, erscheint es notwendig, sich auch mit den Dingen zu beschäftigen, die als unerwünschte Begleiter dieser begrüßenswerten Entwicklung in Erscheinung treten können. Es ist hier in erster Linie an die Sportverletzungen und Sportschäden zu denken, die sich gerade in der kommenden Zeit als Folge vermehrter sportlicher Tätigkeit in verstärktem Maße einstellen werden. Die Erklärung für diese Annahme ist darin zu finden, daß ein großer Teil auch älterer Volksgenossen zum ersten Male im Leben Sport treibt, oder aber nach jahrelanger Pause den Weg zu den aktiven Leibesübungen zurückfindet. Dürften nun die üblichen und häufiger vorkommenden Sportverletzungen in den letzten Jahren bereits zur Genüge bekannt und besprochen worden sein, so ist gerade hierin die Rechtfertigung zu erblicken, sich auch mit den weniger häufig auftretenden Erkrankungen im Gefolge sportlicher Betätigung näher zu befassen. Zu ihnen gehört zweifellos der idiopathische Spontanpneumothorax. Mit ihm, als klar umschriebenen, wenn auch manchmal erscheinungsreichem Krankheitsbilde sich zu beschäftigen, soll Aufgabe dieser Arbeit sein.

Da jedoch der Spontanpneumothorax an sich schon eine relativ seltene Erkrankung ist, ergibt sich hieraus die Notwendigkeit, sich mit dem gesamten ihn betreffenden Fragenkomplex zu befassen. Dies ist um so mehr angezeigt, als die Ätiologie des idiopathischen oder sogenannten gutartigen Spontanpneumothorax noch der endgültigen und vollkommenen Aufklärung harrt.

Dieses Streben nach Klärung der pathologisch-anatomischen Ursachen des Pneumothorax ist schon so alt, wie die ersten Erkenntnisse und Kenntnisse über denselben. Ein ganz kurzes Eingehen auf die Geschichte des Pneumothorax zeigt den interessanten Wandel, den die Anschauungen über dieses Krankheitsbild genommen haben.

Der Name Pneumothorax stammt von Itard, der sich in seiner Dissertation mit der Gasansammlung in der Pleurahöhle beschäftigte. Bereits Laennec nahm auf Grund klinischer und anatomischer Untersuchungen eine Zweiteilung vor, indem er zwischen dem symptomatischen, durch Perforation tuberkulösen Gewebes oder von Emphysemblasen entstandenen und dem essentiellen Pneumothorax unterschied, wobei letzterer nach seiner Vorstellung durch Gassekretion in die Pleurahöhle entstehen sollte. Auch Rosenbach glaubte noch daran, daß die Luft in der Pleurahöhle selbst entstehen würde, und zwar durch sekretorische Absonderung der Pleura. Skoda, Wintrich, Biermer, Gerhardt und andere haben den Pneumothorax in seiner Symptomatik

und seinem Mechanismus weiter erforscht, insbesondere haben sie die physikalische Diagnostik verfeinert. Es folgten dann die grundlegenden Arbeiten Weils, der davon ausging, daß „die theoretische Überlegung lehre, daß an Stelle des einheitlichen Begriffes Pneumothorax vielmehr verschiedene Formen des Pneumothorax treten müssen, die sich hinsichtlich des Volumens und Druckes der Gase scharf voneinander abheben". Er sieht auf Grund eingehender experimenteller Untersuchungen an Tieren seine Vermutung bestätigt und kommt im Verein mit sorgfältigen klinischen Beobachtungen zu einer Unterscheidung zwischen offenem, geschlossenem und Ventilpneumothorax. Er war der erste, der sich intensiv mit der Wirkung des Pneumothorax auf Atmung und Zirkulation beschäftigte. Seine Anschauungen fanden erst dann eine wesentliche Erweiterung, als es nach Einführung des künstlichen Pneumothorax in die Therapie der Lungentuberkulose möglich war, an einem großen Krankengut in eingehenden Versuchen die Probleme des Pneumothorax zu erforschen, wozu besonders Brauer und seine Schüler hervorragend beigetragen haben. Andererseits gebührt Fischer das Verdienst, als erster der pathogenetischen Erforschung des gutartigen Pneumothorax einen gangbaren Weg gewiesen zu haben.

Heute unterscheiden wir den symptomatischen Pneumothorax, wie er bei den verschiedenen Formen der Tuberkulose, des Emphysems und bei zerstörenden Lungenprozessen vorkommt vom idiopathischen, wegen seiner Verlaufsform auch gutartig genannten, dessen Pathogenese uns später noch ausführlicher beschäftigen soll.

Ein Überblick über die von den verschiedensten Autoren zusammengestellten Statistiken zeigt, daß die Tuberkulose als Ursache weitaus an erster Stelle steht:

Biach	77 %	Tuberkulose
Hayashi (Sektionsfälle)	67 %	„
Weber, Mosheim, Rose	80 %	„
Coccheri und Rossi (bei Kindern)	26 %	„
Huber, Hirsch (bei Kindern)	46 %	„
Palmer (bei Erwachsenen)	80 bis 90 %	„
(bei Kindern)	40 bis 50 %	„
Olbrechts (ambulante Pat.)	41 %	„
Blumberger	44 %	„
McMahon	58 %	„

Von diesen Zusammenstellungen sind die der zuletzt genannten Autoren in neuerer Zeit vorgenommen, so daß ihre Aufzeichnungen mit größter Wahrscheinlichkeit den heutigen Verhältnissen entsprechen dürften.

Die hohen Prozentzahlen älterer Autoren wurden in früherer Zeit für viele Anlaß, auch dort die Tuberkulose als Ursache des Pneumothorax anzusehen, wo sie klinisch nicht nachweisbar war. So bekannten sich zu dieser Auffassung Weber, Finney, Mosheim, Hammann, Cummer, Lindhagen, Reiche, Ljungdahl, jedoch nehmen die beiden letzteren eine Sonderstellung ein: Während Reiche davon ausgeht, daß es sich in solchen Fällen um eine subpleurale Tuberkulose handelt, nimmt Ljungdahl an, daß es eine besondere Form der Tuber-

kulose sein muß, die mit ihrer Disposition zum Pneumothorax im schroffen Gegensatz zur gewöhnlichen Lungentuberkulose steht. Ihr kommen zwei charakteristische Merkmale zu: erstens ist ihr Verlauf ein derart gutartiger, daß sich noch nach jahrelangem Bestehen keine Verschlimmerung des Allgemeinzustandes zeigt; zweitens fehlen klinisch nachweisbare Veränderungen der Lungen, da es sich scheinbar um einen bereits zum Stillstand gekommenen Prozeß handelt. Dabei ist es durchaus nicht notwendig, daß es eine Tuberkulose der Lunge sein muß, die den Luftaustritt bewirkt. Bei der Mehrzahl der Fälle besteht die Möglichkeit, daß es sich nur um Veränderungen der Pleura handelt. So kommt Ljungdahl zu dem Schluß, daß dieser tuberkulöse Prozeß seinen Ausgangspunkt in einer Tuberkulose der Mediastinallymphdrüsen hat. Im gleichen Sinne spricht auch das meist jugendliche Alter der Erkrankten, da tuberkulöse Prozesse der mediastinalen Lymphdrüsen in diesen Lebensaltern am häufigsten sind. Es kommt schließlich zu einer Lunge (oder Bronchien), Pleura, Pericard und Lymphdrüse verbindenden Narbe. Ljungdahl sieht seine Ansicht, daß pleuritische Prozesse die nächste Ursache des Spontanpneumothorax sind, gestützt durch die von ihm und auch Lundie, sowie Fried gemachte Beobachtung, daß beim jeweils gleichen Patienten nacheinander ein Pneumopericard und später ein gutartiger Spontanpneumothorax beobachtet wurde.

Über die Häufigkeit des Spontanpneumothorax als Komplikation der Lungentuberkulose gibt nachfolgende Zusammenstellung Aufschluß:

Biach	58 731	Fälle	1,0 %	Pneumothorax
Drasche	10 212	„	1,93%	„
Towler und Goodlee . .	1 000	„	6,5 %	„
Eichhorst	360	„	6,0 %	„
Spengler			0,34%	„
Sonies	1 500	„	0,2 %	„
Schröder—Schönberg .	5 000	„	0,08%	„

Davon stammen die drei letzten Beobachtungen aus Heilstätten.

Im allgemeinen wird immer wieder hervorgehoben, daß das Auftreten eines Pneumothorax bei der Lungentuberkulose als eine ernsthafte, die Prognose verschlechternde Komplikation aufzufassen ist. Dabei gehen die Ansichten über die Mortalitätshöhe sehr auseinander, doch dürfte dieselbe zwischen 50 und 70% betragen. Am häufigsten dürfte der tuberkulöse Spontanpneumothorax wohl dadurch entstehen, daß es zur Verbreiterung und Einschmelzung eines unter der Pleura gelegenen käsigen Lungenherdes kommt und so eine direkte Verbindung zwischen Bronchus beziehungsweise Kaverne und Pleuraraum entsteht. Als weitere Ursache kommt die Ruptur der von Fischer näher umschriebenen Arrosionsemphysemblasen in Betracht, welche sich in erkrankten, besonders in verkästen Lungenbezirken als die Folge lokaler Zerstörung der Alveolarwandungen bilden können. Und schließlich wäre die Ruptur einer Blase bei partiellem echtem vikariierendem Lungenemphysem zu nennen, wenn nämlich durch die Tuberkulose größere Teile der Lungen von der Atmung ausgeschaltet sind und es bei der dann auftretenden vikariierenden Blähung der übrigen Lungenteile zu einer Rarefikation der Alveolarwände kommt. Jedoch ist hierauf später noch ergänzend einzugehen.

Neben der Tuberkulose können naturgemäß auch alle anderen zerstörenden Lungenprozesse eine Rolle bei der Entstehung des Spontanpneumothorax spielen. In erster Linie dürfte hier die Pneumonie mit ihren Folgezuständen zu nennen sein. So haben Coccheri und Rossi bei 300 Fällen von Spontanpneumothorax im Kindesalter dieselben als Ursache mit 46 Prozent angegeben. Über Spontanpneumothorax bei Pneumonie berichten weiter Denecke, Prym, Schall und Schönfeldt. In dieser Gruppe wäre noch zu erwähnen, daß Pneumothoraxfälle beobachtet wurden bei Gangrän, Abszeßbildung, Tumoren und Metastasen, Infarkten.

Weiter sei hervorgehoben, daß es auch beim interstitiellen Lungenemphysem durch Ruptur von Blasen zum Pneumothorax kommen kann. Dasselbe ist gar nicht so selten und entsteht durch direktes Einreißen von Lungengewebe schon bei heftigem Husten (Keuchhusten, Grippe) und findet sich fast ausschließlich in kindlichen Lungen, was seine Grundlage in der relativen Häufigkeit schwerer pulmonaler Erkrankungen in diesem Lebensalter und dem dadurch bewirkten Husten hat. Hinzu kommt noch als Ursache leichter Zerreißlichkeit der Lungen eine zwar an Zellen reiche, aber an elastischen und bindegewebigen Elementen arme Pleura im Kindesalter. Wenn diese Art Pneumothorax relativ selten beobachtet wird, so hat dies seinen Grund darin, daß hier die Tatsache, daß — wie bereits Weil und Bart nachgewiesen haben — fast jeder Pneumothorax im Anfang ein Ventilpneumothorax ist, sich bei der Entstehung und für den Verlauf besonders deutlich auswirken kann. Es kommt nämlich meistens nur zu einmaligem Luftaustritt in die Pleurahöhle, und da diese Luftmenge relativ schnell resorbiert wird, kommt es bei Fehlen größerer Beschwerden meist gar nicht dazu, daß der Pneumothorax erkannt wird. Selbst aber auch bei deutlich ausgeprägtem Pneumothorax ist die Prognose gut.

Bevor wir uns nun der Besprechung des echten Lungenemphysems als Ursache des Spontanpneumothorax zuwenden, sei auf ein Zustandsbild eingegangen, das auch heute noch fälschlicherweise als vesikuläres Emphysem bezeichnet und dem Formenkreis des echten Emphysems zugerechnet wird. Es handelt sich hierbei um die akute Lungenblähung, bei der sich niemals die bei echtem Emphysem beobachteten Veränderungen der Lungen finden. Das einzig gemeinsame hat sie mit diesem in der auch bei ihr vorübergehend auftretenden stark geblähten Lunge, während sich sonst Entstehung, Verlauf und anatomisches Zustandsbild entgegengesetzt verhalten. Die akute Lungenblähung entsteht durch heftige Inspiration bei körperlichen Anstrengungen, insbesondere sportlichen Dauerleistungen, wie Knoll bei Skilangläufern feststellen konnte, bei Keuchhusten, Diphtherie usw., und ist röntgenologisch gut feststellbar. Grober hat diese Blähung der Lungen nach schweren sportlichen Anstrengungen, zum Beispiel Bergsteigen, Wettlaufen, Radrennen noch nach zwei Tagen beobachtet, jedoch gingen die Lungen dann zum Normalzustand zurück. Andererseits kann bei ausgedehnter sportlicher Betätigung besonders im Entwicklungsalter diese vorübergehende akute Lungenblähung ein sich häufiger wiederholendes Ereignis sein. Das Blähungsstadium ist dann, wie Tiemann durch anatomisch-histologische Untersuchungen nachweisen konnte, nur als Übergangserscheinung zu betrachten, die von einer

Wachstumsphase abgelöst wird. Im akuten Blähungszustand finden sich gleichmäßig dünne und auseinandergezogene Alveolen, aber bald setzt eine Neubildung von Alveolen ein und es kommt zu einer Hypertrophie der glatten Muskulatur des Lungengewebes. Dieselbe hat die Aufgabe, Überdehnungen des Gewebes zu verhindern und für die Retraktion der Lunge zu sorgen. Dem Elasticagerüst kommt bei dieser Entwicklung nur untergeordnete Bedeutung zu, was auch daraus hervorgeht, daß es in den sich neu bildenden Alveolen als letztes sich zu entwickeln pflegt. Es kommt schließlich zu einem Zustandsbild, das nicht gekennzeichnet ist durch vergrößerte Alveolarräume mit atrophischen Wänden, sondern durch normalgroße Alveolen, zwischen denen als Zeichen der Regeneration und Anpassung an vermehrte Anforderungen viele neugebildete kleine Alveolen liegen. Und das bedeutet nichts anderes als eine Vergrößerung der atmenden Oberfläche der Lunge. Daß eine solche im günstigen Sinne veränderte Lunge zum Spontanpneumothorax führen soll, ist nicht anzunehmen. Wieweit dafür das ganze akute Blähungsstadium in Frage kommt, ist schwer zu beurteilen. F i s c h e r lehnt die Möglichkeit, daß es bei der akuten Lungenblähung zum Spontanpneumothorax kommen kann, ab, da im Tierexperiment nur dann ein Pneumothorax zustande kommt, wenn ein Überdruck herrscht, zu dem es unter natürlichen Verhältnissen niemals kommt. Er sah seine Ansicht dadurch erhärtet, daß bis zum Erscheinen seiner Arbeit in der Literatur die Mitteilung über einen durch akute Lungenblähung entstandenen Pneumothorax fehlte. Kurze Zeit nach ihm stellte nun D e e t j e n die Behauptung auf, daß es unter den vorgenannten Verhältnissen doch zum Pneumothorax kommen könne, nämlich dann, wenn es zu einer kräftigen Exspirationsbewegung des Thorax bei gleichzeitig festem Glottisverschluß kommt. Ihrer Meinung schloß sich später S a m i e t z an. Es bleibt jedoch zu erklären, wodurch es zu dem erwähnten Glottisschluß kommt. Derselbe ist auf einen von Du Bois Reymond und Katzenstein (zit. Deetjen) gefundenen Kehlkopf-Thoraxreflex zurückzuführen. Und zwar stellten dieselben fest, daß bei Kompressionen des Thorax immer eine Abduktionsbewegung der Stimmlippen bis zum vollständigen Verschluß der Stimmritze eintritt, der auch nach Fortfall des Druckes auf den Thorax noch einige Zeit anhält, so daß es bei schnell aufeinanderfolgenden Kompressionen des Brustkorbes zu einem dauernden Verschluß der Glottis kommt. Bei der Entstehung des Pneumothorax bei körperlicher Anstrengung, insbesondere sportlicher Betätigung, kommt der Glottisschluß dadurch zustande, daß die Anstrengung meist in dem Moment zwischen In- und Exspirium erfolgt, gleichzeitig wird die Bauchmuskulatur durch Pressen unterstützt, was nur bei geschlossener Glottis möglich ist. Es kommt dann zu einer besonders starken Drucksteigerung in den Lungenspitzen und in den oberen Randteilen der Oberlappen, deren Folge Gewebszerreißungen der Lunge, insbesondere in bereits geschädigten Teilen sein können (Deetjen).

Bei der Erörterung des echten Lungenemphysems als Ursache des Spontanpneumothorax können wir das senile Lungenemphysem, besser als senile Lungenatrophie bezeichnet, außer acht lassen. Dagegen spielt aber der Pneumothorax bei echtem vikariierendem Lungenemphysem eine Rolle. Besonders bei der Tuberkulose kommt es, wie schon erwähnt, bei

Ausfällen von Lungenteilen zu einer vikariierenden Lungenblähung, die aber selbst bei langem Bestehen unter sonst günstigen Verhältnissen zu einer Lungenhypertrophie führt. Bei ungünstigem Allgemeinzustand, wie er durch Kachexie, Senium und schlechte Kreislaufverhältnisse bedingt sein kann, ist es jedoch möglich, daß es bei längerem Bestehenbleiben der vikariierenden Lungenblähung zu einem echten Emphysem mit Gewebsatrophie kommen kann. Krankheitserscheinungen und Verlauf gleichen dann denen des echten substantiellen Emphysems.

Das echte substantielle Lungenemphysem, auch chronische Lungenblähung genannt, bildet sich dadurch aus, daß durch Blähung dauernd überdehnte Lungenteile eine bleibende Veränderung erfahren: Die elastischen Fasern schwinden, weiterhin auch das übrige Zwischengewebe. Durch diese zunehmende Alveolarwandatrophie fließen die Alveolen zu größeren Bläschen zusammen, weiterhin auch die Alveolargänge eines Läppchens, ja selbst benachbarte Läppchen können zu großen Blasen zusammenschmelzen; wir sprechen dann von bullösem Emphysem. Dabei zeigt es sich, daß sich das echte Emphysem nicht gleichmäßig über alle Lungenteile ausbreitet, sondern bestimmte Stellen, nämlich die Ränder und Spitzen bevorzugt. Dies dürfte seine Ursache darin haben, daß, wie Rohrer nachgewiesen hat, die strömende Atemluft in den Bronchialwegen in ganz peripher gelegenen Lungenteilen etwa den doppelten Widerstand findet wie in zentralen Abschnitten. Diese peripheren Lungenteile unterliegen deshalb bei der Atmung den größten Druckschwankungen zwischen tiefstem Unterdruck bei der Inspiration und stärkstem Überdruck bei der Exspiration. Da nun diese Überdruckverhältnisse gerade beim Husten, wie sich durch das Kreuzfuchsphänomen röntgenologisch nachweisen läßt, besonders in Erscheinung treten, ergibt sich hieraus eine Bestätigung der klinischen Erfahrungen, daß chronische Schädigungen der Lungen, besonders lang dauernde Hustenzustände und insbesondere die chronischen trockenen Katarrhe der Bronchien zu echtem Lungenemphysem führen können. Die so veränderte Lunge zeigt dann zwar eine deutliche Vergrößerung ihres Gesamtvolumens, aber trotzdem besteht naturgemäß eine hochgradige Einschränkung der respiratorischen Fläche, so daß eine dauernde Inspirationsstellung der Lungen und des Thorax nötig ist, um einen die ausreichende Atmung gewährenden Zustand herzustellen. Dabei kommt es zu einer übermäßigen Belastung des Lungenkreislaufs, die ihren Ausdruck in Stauung, Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels findet. Es ist nun sehr einleuchtend, daß bei Bestehen dieser Verhältnisse ein hinzutretender Pneumothorax Zustände schaffen muß, denen das an und für sich schon schwer belastete Herz nur in den seltensten Fällen gewachsen sein dürfte. Es ist deshalb Fischer beizupflichten, wenn er, wie auch Wiele in dem Auftreten eines Pneumothorax bei echtem Lungenemphysem ein lebensgefährliches Ereignis sieht. Und tatsächlich sprechen auch die bei der Pneumothoraxbehandlung der Lungentuberkulose gemachten Erfahrungen beweisend für diese Ansicht, denn das echte Lungenemphysem und sogar schon das partielle vikariierende Emphysem gelten als Kontraindikationen bei der Anlegung des artifiziellen Pneumothorax. So haben Rautenberg und Wulff (nach Fischer) drei Fälle beschrieben, wo bei Kombination von Tuberkulose und echtem Lungenemphysem nach Anlegung des Pneumo-

thorax nach kürzester Zeit der Exitus eintrat. Unter diesen Verhältnissen müßte es eigentlich verwundern, daß der Spontanpneumothorax bei echtem Lungenemphysem ein wenig häufiges Ereignis ist, zumal doch das echte Emphysem gar nicht so selten beobachtet wird. Cahn sieht den Grund dafür in der guten Polsterung, welche die Emphysemblasen durch die Lungen finden, sowie in den gleichmäßigen intrapleuralen Druckverhältnissen. In der Literatur sind bei kritischer Betrachtung auch nur wenige Fälle von Spontanpneumothorax bei bestehendem Lungenemphysem beschrieben. Einwandfreie Beweise sind zu erblicken in den zur Sektion gekommenen Fällen von Wilcox, Fischer, Orth, Bantz (bei Wiele), sowie in zwei von Massini und Schönberg beschriebenen Fällen von doppelseitigem Pneumothorax, wovon einer bei einem tüchtigen Turner und Bergsteiger aufgetreten war. In Orths Falle sahen die Lungen wie Cystennieren aus, so daß er annahm, es bestehe die Möglichkeit einer angeborenen Disposition zur Emphysembildung. Jedoch ist fraglich, ob es sich in diesem Falle nicht um eine der später noch zu besprechenden Mißbildungen handelt. Wenn in der Literatur häufig das geborstene bullöse Emphysem als Ursache für den idiopathischen Spontanpneumothorax angegeben ist, so ist dies daraus zu erklären, daß erst Fischer auf Grund pathologisch-anatomischer Befunde darauf aufmerksam gemacht hat, daß der gutartige Spontanpneumothorax, der durch sein klar umschriebenes klinisches Erscheinungsbild eine Sonderstellung im Rahmen der Pneumothoraxerkrankung einnimmt, auch in seinem Ursprung auf ganz charakteristische, nur ihm eigene Veränderungen der Lungen beziehungsweise Pleura zurückzuführen sein muß. Er fand diese Veränderung in den von ihm beschriebenen Spitzennarbenblasen. Eine Unterscheidung zwischen diesen Spitzennarbenblasen und echtem Emphysem ist vor Fischer nie vorgenommen worden. Selbst Hayashi, auf dessen Untersuchungen Fischers Arbeit zu einem großen Teile aufbaut, spricht noch in eindeutigen Fällen mit Spitzennarbenblasen von bullösen narbig geschrumpften Emphysemblasen, wobei unter bullösem Emphysem nichts anderes zu verstehen ist als echtes substantielles Emphysem, bei dem einzelne Blasen sehr groß geworden sind. Die Spitzennarbenblasen zeigen ein einheitliches anatomisch klar umschriebenes Bild. Man findet isolierte in Ein- oder Mehrzahl auftretende bis kirschgroße luftgefüllte Blasen im Bereich der vernarbten Lungenspitzen, aus denen sich auch in der kollabierten Lunge die Luft nur schwer oder überhaupt nicht ausdrücken läßt. Dabei fehlen an den Lungen alle Zeichen eines echten substantiellen Emphysems, sowie die jeder aktiven zerstörenden Tuberkulose. Auch später treten keinerlei Zeichen eines Emphysems auf. Fischer stützt seine Ansichten auf drei autoptische Befunde. Darunter befindet sich ein doppelseitiger Spontanpneumothorax, der in seinem Ursprung auf sportliche Betätigung zurückzuführen ist. Dieser von Hayashi beschriebene Fall zeigt mit aller Deutlichkeit in seinem anatomischen Befund, daß mit Sicherheit eine floride Tuberkulose auszuschließen war und ebenso jeglicher Anhaltspunkt für echtes substantielles Lungenemphysem als Ursache des Pneumothorax fehlte. Histologisch ergaben sich schwielig indurierte Narben in beiden Lungenspitzen mit multiplen Blasenbildungen. Es muß mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß es sich um ausgeheilte

tuberkulöse Prozesse gehandelt hat, obwohl histologisch eine tuberkulöse Struktur nicht nachweisbar war. Daß der Pneumothorax doppelseitig auftrat, dürfte seine Ursache darin haben, daß, nachdem ein einseitiger Pneumothorax bestand, bei einer heftigen Inspirationsbewegung auch auf der anderen Seite eine Spitzennarbenblase platzte, was bei häufigem Vorkommen der Spitzennarbenblasen in beiden Lungen durchaus wahrscheinlich ist.

Die Entstehung der Spitzennarbenblasen erklärt F i s c h e r wie folgt: Im Bereich chronisch entzündlicher Infiltrate und narbiger Schwielenbildungen entsteht in umschriebenen Bezirken der Lungen leicht eine Atrophie der Alveolarwandungen, die sich selbst dort nachweisen läßt, wo gar keine Ausweitung der Alveolen stattgefunden hat. Es muß demnach ein weiteres Moment für die Entwicklung der Spitzennarbenblasen maßgebend sein. Dieses ist in einer lokalen Behinderung der Exspiration zu suchen. H a y a s h i konnte nun an Hand von Serienschnitten von Spitzennarbenblasen nachweisen, daß durch Narbenzug starke Verschiebungen und Verzerrungen des Alveolargewebes und der Alveolargänge aufgetreten waren und sich dadurch an der Basis der Blasen ventilartige Verschlüsse entwickelt hatten. Hat sich aber einmal eine solche Ventilklappe gebildet, dann wird immer mehr Luft in das periphere Gebiet hineingepumpt, und da dieselbe nicht zurück kann, wird die Alveolarwand in dem aufgepumpten Gebiet sich weiter dehnen, atrophisch werden und schließlich über der Pleura als kleinere oder größere Blase hervorragen. Daß dabei die zuerst von K r e u z f u c h s nachgewiesene Aufblasung der Lungenspitzen beim Husten unbedingt unterstützend wirken muß, ist leicht einzusehen. Eine weitere Voraussetzung sieht F i s c h e r in dem Fehlen pleuraler Verwachsungen. Er stellt sich nämlich vor, daß durch die Narbenschrumpfung die Kuppe der Lungenspitze einsinkt, dadurch wird Platz geschaffen für die sich immer mehr ausdehnende Blase.

Die Ruptur der Spitzennarbenblasen erfolgt meistens auf der Kuppe derselben, und zwar wohl meistens als die Folge einer heftigen Inspirationsbewegung. Einen Beweis hierfür hat K r a m e r geliefert, der Fälle beobachtete, wo es nach einem durch kalte Wasserstrahlbehandlung verursachten tiefen Inspirium zum Pneumothorax kam. Auch K u h l m a n n sieht bei den von ihm mitgeteilten drei Fällen, wo Pneumothorax nach Schwimmen und Wasserspringen auftrat, in der tiefen Einatmung vor dem Absprung und dem durch das kalte Wasser hervorgerufenen enormen Hautreiz mit einer nachfolgenden verschärften Einatmung die Ursache für die Ruptur, wobei noch eine mangelnde Verschieblichkeit der Pleura infolge umschriebener Verwachsung als besonders begünstigend hinzukommen kann. Auf die Rolle dieser Verwachsungen bei der Entstehung des Pneumothorax wird später noch ausführlicher einzugehen sein. Daß eine starke Inspiration auslösende Ursache in vielen Fällen sein muß, erklärt sich daraus, daß eine Blase nur dann platzen kann, wenn ihr Innendruck größer ist als der von außen auf ihr lastende Druck. Wenn vielfach nur in einer verstärkten Exspiration die Ursache der Ruptur gesucht wird, dann wird nicht beachtet, daß der Druck in der Pleurahöhle während der Exspiration auch beim Husten oder Pressen immer größer ist als der Alveolardruck. Es ist also viel leichter, sich vorzustellen,

daß ein Einreißen der Lungen während starker Inspiration erfolgt, als ein Platzen während starker Exspiration. Einzig an wenigen Stellen kann bei starkem Innendruck (Pressen bei geschlossener Stimmritze) der Außendruck geringer sein, nämlich dort, wo die Thoraxwand keinen starken Exspirationsdruck ausüben kann, wo weder der knöcherne Brustkorb, noch der Abdominaldruck, noch der Druck der anderen Brusthälfte einwirken kann, also an der Lungenspitze. Hier fehlt eine Bedeckung durch kräftige Wände, und durch starkes Pressen bei geschlossener Stimmritze kann die Luft aus den anderen Lungenteilen in die Spitze gedrückt werden, diese aufblähen und zum Platzen bringen.

Es wurde bereits erwähnt, daß pleurale Verwachsungen für die Entstehung des Pneumothorax von großer Wichtigkeit sein können. Fischer hat mit Recht die Ansicht vertreten, daß für seine Spitzennarbenblasen solche Adhärenzen bedeutungslos für die Ruptur seien, da diese nur an solchen Lungenteilen zu beachten seien, wo die Lungen durch die Atemtätigkeit stärkeren Ortsverschiebungen ausgesetzt sind, denn dort ist eine mechanische Strangzerrung durch besonders heftige Atembewegung denkbar. An den Lungenspitzen ist jedoch diese Verschiebung nur eine geringe und deshalb unmaßgebliche. Es war aus diesem Grunde von ganz besonderer Bedeutung, daß später anderen Autoren der Nachweis von Narbenblasen auch in anderen Lungenbezirken als der Spitze gelang. Durch diese Beobachtung war es möglich, die Kenntnisse über die Ätiologie des gutartigen Spontanpneumothorax einen wesentlichen Schritt auf dem von Fischer aufgezeigten Wege vorwärts zu bringen. In diesem Zusammenhange sind hier zunächst die Beobachtungen von Siems, Kipfer und Sattler zu nennen, auf die im nachfolgenden ausführlicher eingegangen werden soll.

Kipfer fand bei einem Patienten mit einem trotz dreimonatiger Ruhebehandlung unverändert fortbestehenden Pneumothorax thorakoskopisch eine Adhärenz und in der Nähe deren Ansatzstelle eine Anzahl erbsengroßer über die Oberfläche hervorragender von dünner Pleura überzogener Blasen, deren eine — deutlich erkennbar — geborsten und eingesunken war. Er folgerte daraus, daß sich Narbenblasen auch außerhalb der Lungenspitzen und gerade in der Umgebung von umschriebenen pleurapulmonalen Verwachsungen entwickeln können. Auch Fischer hatte die Möglichkeit, daß Narbenblasen auch in anderen Lungenpartien als in den Spitzen vorkommen können, erwähnt, jedoch fehlten ihm beweisende autoptische Befunde. Eine ähnliche Beobachtung bei der Thorakoskopie machte Sattler, der bei einem länger bestehenden Pneumothorax eine bandförmige Adhäsion von 1 cm Breite entdeckte, durch die der rechte Oberlappen festgehalten und am Kollaps gehindert wird. Die Lungenoberfläche war stellenweise grob gebuckelt durch Gruppen von mächtigen Blasen, die zum Platzen gespannt schienen und fast durchscheinende Wand aufwiesen. Einzelne Blasen waren mehr als kirschgroß, sie standen jeweils in Gruppen von drei bis vier beisammen und waren von tiefen narbigen Einziehungen umgeben. Eine derartige Gruppe umgab auch den pulmonalen Ansatz des Stranges. Eine Lungenfistel war nicht erkennbar.

Einen weiteren Beitrag konnte Siems liefern, der bei einer aus therapeutischen und diagnostischen Gründen gemachten Jodipinfüllung

bei einem über ein Jahr bestehenden Pneumothorax an der kollabierten Lunge eine etwa eigroße Blase feststellen konnte, die sich nicht mit Jodipin füllte. An der wiederentfalteten Lunge war diese Blase später nicht mehr feststellbar. Eine Verwechslung mit einer tuberkulösen Kaverne ist ausgeschlossen. Siems nimmt an, daß die Blase auf Grund veränderter Spannungsverhältnisse sichtbar wurde. Scheinbar handelte es sich um mehrere Blasen, von denen eine platzte und zum Pneumothorax führte.

Siems und Sattler nehmen an, daß das Zusammentreffen von Blasenbildungen und Pleuraverwachsungen wesentliche Voraussetzung für das Zustandekommen eines Pneumothorax sein könnte, wobei Siems und Kipfer darauf hinweisen, daß die Pleuraverwachsungen möglicherweise selbst den Anlaß zur Blasenbildung geben könnten, und zwar in ähnlicher Weise, wie Fischer die Entstehung der Spitzennarbenblasen infolge von Narbenschrumpfung beschrieben hat, indem hier die Ventilbildung durch Zugwirkung der Verwachsung zustande kommt. Bei der Perforation spielen dann, wie bereits erwähnt, die Verwachsungen insofern eine Rolle, als bei plötzlichen Druckschwankungen in der Lunge die Verschieblichkeit des Lungengewebes verhindert wird, so daß an diesen Stellen vorhandene Blasenbildungen eher einreißen, als wenn das Gewebe im ganzen nachgeben könnte.

Die Bedeutung der pleuralen Verwachsungen, die zweifellos anzuerkennen ist, führte zu der Frage, ob diese Verwachsungen etwa konstitutionell bedingt sein könnten. Kuhlmann sieht dies gegeben in einer mangelnden Glätte und Beweglichkeit der Pleuren. Auch P. Müller sieht in dem Vorkommen eines von ihm beobachteten familiären Pneumothorax, wo jedesmal Verwachsungen der Pleura nachweisbar waren, in diesen Adhärenzen einen Hinweis auf den zuerst von Morawitz aufgegriffenen Gedanken einer möglichen konstitutionellen Pleuraschwäche. Morawitz hatte Gelegenheit, bei zwei Brüdern im ungefähr gleichen Alter Spontanpneumothorax zu beobachten, wovon der eine mehrmals rezidivierte (bei negativer Tuberkulin-Reaktion). Er schloß daraus, daß möglicherweise in einer durch konstitutionelle Momente hervorgerufenen Minderung der Druckfestigkeit der Pleura pulmonalis die wichtigste Ursache des idiopathischen Pneumothorax zu suchen sei. Er betont, daß bisher bei der Erörterung der konstitutionellen Bedingtheit des Pneumothorax die Widerstandsfähigkeit der Pleura gegen Druckschwankungen nicht beachtet wurde. Hohenner aus der Morawitzschen Klinik suchte diese Frage durch Versuche an Leichenlungen zu klären, wobei zu erwähnen ist, daß er dazu Lungen von Greisen und Kindern benutzte. In acht von zwölf Fällen bestanden vorher oberflächliche Emphysem- und Spitzennarbenblasen, jedoch erfolgte das Einreißen der Pleura nicht über den Blasen selbst, sondern jedesmal mediastinal im Bereich der Lungenwurzel. In allen zwölf Fällen entstand zunächst durch Verletzung des Lungengewebes ein interstitielles Emphysem, danach über diesen Emphysemblasen das Platzen der Pleura pulmonalis. Selbst bei einem locus minoris resistentiae an der Pleura, künstlich, durch Stränge oder Tumoren bedingt, kommt es im Experiment stets über das interstitielle Emphysem in der Gegend der Lungenwurzel zum Pneumothorax. Diese Lokalisation findet ihre Ursache in einer von Löschke und Dusch-

nitz erklärten physiologisch schwachen Stelle der Lunge in deren vorderen und mediastinalen Anteilen. Es ist auf Grund der Versuche nicht zu entscheiden, ob es eine konstitutionelle Pleuraschwäche gibt, jedoch ist soviel anzunehmen, daß umschriebene Veränderungen der Pleura pulmonalis ohne Lungenveränderungen nicht die Grundlage zur Entstehung eines gutartigen Pneumothorax bilden können. Pathogenetisch ist also neben der mechanischen Beschaffenheit der Pleura vor allem auf Veränderungen, die auf Lungenschwäche hinweisen, zu achten: Spitzennarbenblasen, alveoläres Emphysem, kongenitale Mißbildungen. Zur Frage der letzteren hat Schmincke einen äußerst wichtigen Beitrag geliefert.

Schmincke konnte die Ursache eines doppelseitigen Pneumothorax bei einer jungen Frau in einer an der Peripherie der Lunge vorhandenen flächenhaften Hemmungsmißbildung nachweisen. Es handelte sich um die Persistenz einer peripherischen Zone von Pneumomeren, die nicht endgültig zu Alveolen ausdifferenziert waren. Auch sonst waren im Lungengewebe noch embryonale Bezirke zu finden. Es ist nun so, daß in Lungenteilen, wo die Pneumomeren in der Weiterdifferenzierung steckengeblieben sind, es im Laufe der Zeit zu cystischen Gebilden kommen kann. Koontz (zit. Kjaergaard) fand in einer im Jahre 1925 vorgenommenen Zusammenstellung der gesamten Literatur 108 Fälle dieser kongenitalen cystischen Veränderungen der Lungen. Auch Kjaergaard selbst hatte Gelegenheit, solche Veränderungen der Lungen zu beobachten. Er schreibt wie folgt über sie: „Manchmal findet man diese Cysten in beiden Lungen, manchmal in einer Lunge allein oder in einem Teil derselben, und manchmal als solitäre Cysten im Lungengewebe oder an der Oberfläche. Zwischen diesen verschiedenen Mißbildungen gibt es alle Übergangsformen. Die Blasen sind mit Luft gefüllt oder können seröse, sanguinolente Flüssigkeit oder sogar Eiter enthalten. Das begrenzende Epithel ist zylindrisch, würfelartig oder flach geschichtet. Der Rand besteht aus Bindegewebe, manchmal auch Muskelfasern und Knorpel enthaltend. Man kann drei Gruppen unterscheiden: erstens große Einzelcysten, die in der Regel keine Symptome machen, bis sie infiziert werden und dann fälschlicherweise als Empyem angesehen werden; zweitens Wabenlungen: wiederholte Bronchitis und Bronchopneumonie mit Husten, Auswurf, Fieber, Gewichtsverlust, Nachtschweißen, manchmal diagnostiziert und behandelt als Lungentuberkulose; drittens oberflächliche Ventilcysten." Nach Kjaergaard sind in der Literatur mehrere Fälle von Spontanpneumothorax beschrieben worden, die auf die Ruptur dieser Ventilcysten zurückgeführt werden können (Le Wald, Korach, Schmincke, Mueller, Gunther [bei Wiele], Kjaergaard). Ob auch der von Orth beschriebene Fall, der bisher zu den durch Emphysemblasen entstandenen gerechnet wurde, hierher gehört, muß offen gelassen werden.

Nach Klarlegung der pathologisch-anatomischen Ursachen des Pneumothorax, so wie sie unseren heutigen Kenntnissen über dieselben entsprechen, erscheint uns auch eine beinahe als charakteristisch für den gutartigen Spontanpneumothorax anzusehende Eigenschaft verständlich, das ist die Neigung zum Rezidiv. Sie findet ihre Erklärung darin, daß die zum Pneumothorax führenden Blasenbildungen in der Lunge meist nicht nur in größerer Zahl vorkommen, sondern auch in beiden Lungen zu

finden sind. Ljungdahl fand in einer Zusammenstellung von 98 Fällen, daß in 10% ein- oder mehrmals Rezidive auftraten. Einen in dieser Hinsicht besonders interessanten Fall hat Sale (nach Nikolsky) beobachtet, wo bei einer einundzwanzigjährigen Frau innerhalb von sieben Jahren elfmal ein Rezidiv aufgetreten war. Danach waren die Lungen klinisch als gesund befunden worden. Palmer berichtet sogar von einem Fall, wo in acht Jahren achtzehnmal ein Rezidiv auftrat, davon mit einer Ausnahme alle auf der rechten Seite, während Hawes einen Patienten beobachtete, wo sich innerhalb von zehn Jahren zwölfmal ein Rezidiv einstellte. Schließlich konnte Verbizier bei einer dreißigjährigen Frau innerhalb fünf Jahren vierzehnmal einen Pneumothorax der linken Seite beobachten, eine Tuberkulose konnte nicht nachgewiesen werden.

Es wurde früher bereits erwähnt, daß der gutartige Spontanpneumothorax in symptomatischer Hinsicht ein klar umschriebenes Krankheitsbild bietet: schnelles Einsetzen aus völliger Gesundheit unter meist alarmierenden Symptomen, ein rascher auch von seiten der Pleura meist komplikationsloser Verlauf, meist günstige Prognose, völlige Restitutio ad integrum. Einen in dieser Hinsicht typischen, am Sportmedizinischen Institut der Hansischen Universität (Direktor Prof. Dr. Knoll) beobachteten Fall möchte ich nachfolgend mitteilen:

W. Sch., 24 Jahre alt, Konstrukteur.

Familienanamnese: Eltern sowie zwei Schwestern leben und sind gesund. Lungentuberkulose —auch im weiteren Familienkreise — nie beobachtet. Ehefrau ebenfalls gesund.

Eigene Anamnese: Als Kind Masern und Diphtherie. Mit zehn Jahren Grippepneumonie. Mehrfach Anginen (1929, 33, 35) von meist vierzehntägiger Dauer. Anfang 1934 linksseitige Leistenbruchoperation, dabei stellte sich eine schwere Bronchitis infolge von Erkältung ein. Bis zur völligen Genesung brauchte er ungefähr ein Vierteljahr. Danach hat er sich recht wohl gefühlt. Keine vorübergehende Gewichtsabnahme, keine Nachtschweiße.

Im Jahre 1935 hatte Patient sehr viel Sport getrieben, war deutscher Meister im Kanufahren über 1000 und 10 000 Meter geworden. Das letzte Rennen hatte er Anfang Oktober auf der Alster gefahren, danach sich nicht mehr sportlich betätigt. Am 25. November 1935 bekam er kurze Zeit nachdem er einen Aufzug am Reck gemacht hatte, plötzlich einen stechenden Schmerz in der rechten Brustseite. Derselbe strahlte nicht aus. Er war sofort kurzluftig, was sich besonders beim Gehen und Sprechen bemerkbar machte. Am gleichen Abend fuhr er noch mit dem Fahrrad nach Hause, konnte sich dabei aber nur mühsam mit seinen Kameraden unterhalten. Beim Liegen auf dem Rücken und der rechten Seite nahm der Schmerz in der Brust an Intensität zu. In der kommenden Nacht konnte er leidlich schlafen. Am anderen Tage, ungefähr zwanzig Stunden nach Auftreten der ersten Erscheinungen, suchte er einen Arzt auf, der, da er bei der physikalischen Untersuchung keinen krankhaften Befund erheben konnte, annahm, daß es sich um eine Muskelzerrung handelte. Er verschrieb deshalb ein Hamburger Pflaster.

Da der Patient keine körperlich schwere Arbeit zu verrichten hat, brauchte er seine berufliche Tätigkeit nicht zu unterbrechen. Nach drei bis vier Tagen nahmen die Schmerzen etwas ab, vor allem die, die er beim Liegen im Bett hatte. Danach jedoch kein Fortschreiten der Besserung mehr. Am 1. Dezember 1935 kommt der Patient in die Sportärztliche Poliklinik mit den physikalisch ohne weiteres sofort erkennbaren Zeichen eines totalen Pneumothorax rechts. Die Röntgendurchleuchtung und -aufnahme bestätigen diesen Befund.

Die Therapie besteht in weiterer Ruhe. Bei der Durchleuchtung in den folgenden Tagen ist bereits eine beginnende Wiederentfaltung der Lunge feststellbar. Deutliche subjektive Besserung verspürte der Patient jedoch erst nach ungefähr dreieinhalb Wochen, und zwar daran, daß er wieder besser durchatmen konnte und die seit Krankheitsbeginn bestehende Appetitlosigkeit schwand. Am 28. Dezember 1935 war die Wiederentfaltung der Lunge weitgehend bis auf Reste in den oberen Anteilen der Lunge erfolgt. Völliges Wohlbefinden trat jedoch erst im Februar 1936 ein. Die sportliche Betätigung wurde im April 1936 wieder aufgenommen. Im gleichen Jahr wieder deutscher Meister im Zweierkanadier über 10 000 Meter. Auch im Jahre 1938 noch völlige Gesundheit.

Wenn auch angenommen werden darf, daß das Krankheitsbild des Pneumothorax als solches allgemein bekannt ist, so zeigt sich immer wieder, wie vorgenannter Fall und auch andere Erfahrungen lehren, daß an denselben bei der Diagnosestellung nicht gedacht wird. Es scheint mir deshalb notwendig, in dieser Zusammenstellung neben einem Hinweis bei klar liegenden Fällen von Pneumothorax auch besonders auf die Differentialdiagnose desselben einzugehen.

Die ersten Symptome des Pneumothorax sind ein meist plötzlich im Anschluß an eine körperliche Anstrengung oder aber auch ohne jeden äußeren Anlaß in der Brust auftretender, zum Schulterblatt oder in den Arm ausstrahlender Schmerz, starke Kurzluftigkeit, Cyanose, Blässe, Schweißausbruch, kleiner weicher Puls, Beklemmungs- und Druckgefühl auf der Brust. Andererseits sind jedoch auch Fälle beobachtet, wo es bis zum Auftreten der ersten Erscheinungen eines Pneumothorax einer längeren Entwicklungszeit bedurfte. Ich möchte hier auf den von Sielmann migeteilten Fall hinweisen, wo sich die ersten Zeichen in Form von Seitenstichen beim Dauerlauf bemerkbar machten, dann eine beschwerdefreie Zeit von acht Tagen bestand, während der der Erkrankte seiner Tätigkeit als Büroangestellter nachging, und erst im Anschluß daran traten Kurzluftigkeit, Stiche im Oberbauch usw. auf. Ähnliche Beobachtungen machten Waller, Bach, Tallquist, Ontaneda, Nash.

Intensität der Erscheinungen und Entwicklungsdauer sind naturgemäß abhängig von der Art des sich entwickelnden Pneumothorax. Da diese Momente auch bei der physikalischen Diagnostik in bezug auf Verlauf, Prognose und Therapie von Bedeutung und zum Verständnis nötig sind, sei auf die verschiedenen Formen des Pneumothorax hier näher eingegangen. Wir unterscheiden zwischen dem inneren und äußeren Pneumothorax, wobei letzterer als an und für sich schon recht seltene Form als Sportverletzung nur unter besonders unglücklichen Umständen

bei penetrierenden Verletzungen der Brustwand eine so geringe Rolle spielen dürfte, daß wir ihn hier außer acht lassen können. Den inneren Pneumothorax unterteilen wir in einen geschlossenen, den offenen und den Ventilpneumothorax, je nachdem ob die Perforationsöffnung in den beiden Respirationsphasen verschlossen oder durchgängig ist, während es beim Ventil- oder Spannungspneumothorax durch die Inspiration zu einer Erweiterung, dagegen bei der Exspiration zu einer Verengerung oder zum vollständigen Verschluß der Lungenwunde kommt. Dadurch kann die bei der Inspiration eingeatmete Luft bei der Exspiration nicht oder nur teilweise wieder aus der Pleurahöhle austreten. Dies wiederholt sich naturgemäß so lange, bis soviel Luft in der Pleurahöhle vorhanden ist, daß die Inspiration keine neue Luft mehr anzusaugen vermag. Entscheidend ist nun nicht der bei der normalen Atmung vorhandene Inspirationsdruck, sondern der bei den tiefsten Atemzügen auftretende Druck. Dabei füllt sich die Pleurahöhle mit Luft, bei der nächsten Exspiration wird der Druck positiv, und wenn nun weniger tiefe Atemzüge folgen, kann bei diesen auch während der Inspiration der Druck positiv bleiben. So haben zahlreiche Untersuchungen beim Ventilpneumothorax einen Druck ergeben, der auf der Höhe der Inspiration um Null schwankt und bei der Exspiration Werte von etwa plus 5 bis 6 Zentimeter Wasser erreicht, während der Druck im offenen Pneumothorax in- und exspiratorisch in der Nähe des Atmosphärendrucks bleibt. Beim geschlossenen Pneumothorax findet sich die Pleurahöhle nach Schluß der Lungenwunde unter den Druckverhältnissen, die bei der letzten Inspiration mit Eintritt von Luft in den Pleuraraum bestanden. Diese werden je nach Menge der eingetretenen Luft verschieden sein.

Aus der Art des Pneumothorax ergibt sich auch seine Bedeutung und sein Einfluß auf die Blutgase. Genauere Kenntnisse darüber verdanken wir Untersuchungen am künstlichen Pneumothorax. Es zeigt sich, daß beim spontanen geschlossenen vollständigen Pneumothorax das gesamte Blut des kleinen Kreislaufs in der gesunden Lunge arterialisiert werden muß. Voraussetzung hierfür ist natürlich, daß die gesunde Lunge doppelt so stark ventiliert wird wie vorher. Dann werden auch das Minutenluftvolumen und die Zusammensetzung der Exspirationsluft keine Veränderung gegenüber der Norm aufweisen. Gaswechseluntersuchungen haben dementsprechend normale Werte ergeben. Die Beschränkung der respiratorischen Oberfläche, die durch Ausschaltung einer Lunge bedingt ist, macht sich nur bei Anstrengungen bemerkbar. Hieraus erklärt sich die Beobachtung, daß in der Regel eine Dyspnoe stärkeren Grades sich erst bei vermehrten Ansprüchen an die Atmung geltend macht. — Wesentlich andere Verhältnisse herrschen beim Spannungspneumothorax. Dort kann sich bei plötzlichem Auftreten eines gleichbleibenden Überdrucks eine stärkere Mediastinalverschiebung einstellen und dadurch eine zirkulatorische Dyspnoe hinzukommen, außerdem kann eine starke Erweiterung der gesunden Seite zur Aufrechterhaltung eines erträglichen negativen Druckes in derselben notwendig werden, wodurch die Dyspnoe vermehrt wird. Beim offenen Pneumothorax können Mediastinalflattern und Pendelluft bei dem Auftreten der Dyspnoe von Bedeutung sein. Der Einfluß der Pendelluft wirkt sich wie folgt aus: Während des Exspiriums herrscht im Bronchialsystem der gesunden Lunge positiver Druck, so daß sich die

Luft gleichmäßig nach allen Richtungen verteilt. Beim Inspirium wird dann die an Kohlensäure reiche Luft in die gesunde Lunge hinübergesaugt, gelangt in die Alveolen und mischt sich der frischen Inspirationsluft bei. Es kommt so zu einem Hin- und Herpendeln verbrauchter Luft, was die Arterialisation des Blutes hemmt.

Zuverlässige Untersuchungen über die Vitalkapazität sind nur beim geschlossenen Pneumothorax möglich. Man fand dabei eine Verminderung der Residualluft, dagegen eine Vermehrung der Mittellage, eine Verringerung der Reserveluft, Komplementärluft und Vitalkapazität. Die Atemgröße ist meistens vermehrt, bisweilen sogar recht erheblich.

Es scheint ratsam, in diesem Zusammenhange auch auf den Einfluß des Pneumothorax auf die Zirkulation einzugehen. Derselbe ist in dreierlei Hinsicht möglich: 1. Auf die Widerstände in den Kapillaren der Lunge. Dabei ist offenbar nicht der Ausdehnungsgrad der Lunge, dessen Einfluß auf die Zirkulation immer noch nicht zur Genüge geklärt ist, maßgebend, sondern der Druck, der von beiden Seiten auf den Alveolaren lastet, beziehungweise die Druckdifferenz zwischen Pleura- und Bronchialraum. In der Regel wird eine bessere Durchblutung der Lungen zustande kommen, wenn auch der Wegfall des Wechsels von Füllung und Entleerung durch die normale Atmung eine gewisse Stauung möglich macht, die dann zu einer vermehrten Arbeit für den rechten Ventrikel führen muß. Hinzu kommt noch infolge einer wahrscheinlichen mäßigen Druckerhöhung in der gesunden Pleurahöhle eine wenn auch geringe Widerstandsvermehrung auf der gesunden Seite. — 2. Wichtiger als dieses Hindernis ist für den Kreislauf die Druckerhöhung im Mediastinum, die zu einem Widerstand für den Abfluß des Blutes aus den Körpervenen in den Thorax führen muß, was häufig an den gestauten Halsvenen sichtbar wird. Hinzu kommt die Behinderung der diastolischen Erweiterung der Herzhöhlen infolge des erhöhten Pleuradruckes. In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, daß ein rechtsseitiger Pneumothorax gefährlicher als ein linksseitiger sein muß, denn während sich links der Druck auf die Herzkammer auswirkt, erschwert der rechtsseitige Pneumothorax durch Druck auf den rechten Vorhof die Diastole besonders. — 3. Durch die Mediastinalverschiebung kommt es zu einer Abknickung und teilweisen Verengerung der Vena cava superior und besonders der Vena cava inferior, jedoch spielt bei der Behinderung des Abflusses aus der letzteren der Tiefstand des Zwerchfells unter Umständen eine bedeutende Rolle. Insgesamt genommen sind alle diese Zirkulationsstörungen jedoch so gering, daß sie durch eine relativ geringe Mehrarbeit des Herzens ausgeglichen werden können. Dies gilt im besonderen Maße für den Spontanpneumothorax.

Der Blutdruck ist in der Regel unverändert.

Im vorausgehenden ist mehrfach auf die Bedeutung der beim Pneumothorax auftretenden Mediastinalverschiebung hingewiesen; welche Maßnahmen ergreift nun der Körper, um diese Verschiebung auf ein erträgliches Maß zu beschränken? Wir sehen als charakteristisches Symptom beim totalen spontanen Pneumothorax eine stark eingeschränkte Bewegung oder völliges Stillstehen der erweiterten erkrankten Thoraxseite beim Atmen. Diese Erweiterung kommt nun nicht dadurch zustande, daß es — wie man annehmen könnte — durch Fortfall des unter normalen Verhältnissen herrschenden negativen Druckes bei dem Lufteintritt in

die Brusthöhle zu einer Ausdehnung derselben kommt, sondern dadurch, daß es offenbar auf reflektorischem Wege durch aktive Muskelkräfte zu einer vermehrten Inspirationsstellung des Thorax kommt. Dieselbe kann sich naturgemäß auf der gesunden Seite wegen des dort vorhandenen negativen Druckes nicht so auswirken und in Erscheinung treten wie auf der kranken. Durch die Inspirationsstellung des Thorax kommt es zu einer Anspannung des Mediastinums und dadurch wird die Aufrechterhaltung eines negativen Druckes auf der gesunden Seite erleichtert. Auf der Höhe des Inspiriums haben wir beim Pneumothorax Atmosphärendruck, in der gesunden Pleurahöhle würde der normale Druck etwa −6 bis 13 mm Hg. betragen, so daß sich bei einem solchen Druckunterschied jeweils eine sehr starke Mediastinalverschiebung bei der Atmung einstellen müßte, wenn es nicht zu der vorgenannten inspiratorischen mediastinalen Versteifung käme. Durch Versagen der Muskeltätigkeit ist dann auch ein Teil der plötzlich auftretenden Todesfälle bei Pneumothorax zu erklären. Weitgehend abhängig von der Beweglichkeit des Mediastinums ist die stets vorhandene Dyspnoe, die zum Teil auf die durch die Verschiebung bedingte Zirkulationsstörung, zum Teil auf die notwendige kompensatorische Anstrengung der Atmungsmuskulatur zur Innehaltung einer die Verschiebung herabsetzenden vermehrten Inspirationsstellung des Thorax zurückzuführen ist.

Der Perkussionsbefund ist direkt abhängig von der Spannung, unter der der Pneumothorax steht. Beim offenen Pneumothorax ist der Schall tympanitisch und wechselt bei Druckerhöhung zum hypersonoren und kann schließlich ganz normal werden, was dann leicht dazu führen kann, daß der Pneumothorax übersehen wird. Oft läßt sich über einem Pneumothorax der Biermersche Schallwechsel (Tieferwerden des Perkussionsschalles beim Aufrichten des Patienten) und bei offenem Pneumothorax der Wintrichsche Schallwechsel erzeugen. In seltenen Fällen kann beim Perkutieren das Geräusch des gesprungenen Topfes auftreten. — Das Atemgeräusch ist meist abgeschwächt und kann völlig verschwinden, oftmals trägt es bronchialen Charakter mit amphorischem Beiklang. Stäbchenplessimeterperkussion ergibt deutlichen metallischen Beiklang, jedoch kann dieser bei hohen Spannungen fehlen. Beim Ventilpneumothorax ist mitunter ein pfeifendes Lungenfistelgeräusch hörbar. Der Stimmfremitus ist stark abgeschwächt, meist sogar völlig aufgehoben, wenn es sich um einen totalen Pneumothorax handelt.

Ein unbedingt zu beachtendes Symptom ist die bei Ergüssen sich zeigende Succussio Hippokratis, da bei ihrem Auftreten in den ersten Stunden und Tagen der Erkrankung sofort der Verdacht einer Blutung in die Pleurahöhle auftauchen muß.

Es ist natürlich selbstverständlich, daß die vorgenannten Kennzeichen eines Pneumothorax sich in den verschiedensten Variationen darbieten können, so daß es nicht immer leicht sein wird, aus dem perkutorischen und auskultatorischen Befunde im Zusammenhang mit eingehenden anamnestischen Angaben die klare Diagnose stellen zu können. Dies um so mehr, als in differentialdiagnostischer Hinsicht Schwierigkeiten mancherlei Art sehr im Bereiche des Möglichen liegen. Es sei in diesem Zusammenhange auch auf einige fehldiagnostische Fälle der Literatur eingegangen, da sie geeignet zu sein scheinen zu zeigen, wie wichtig

es ist, das Bild des Spontanpneumothorax zu kennen und es bei differentialdiagnostischen Erwägungen zu berücksichtigen. So klagen die vom Spontanpneumothorax betroffenen Patienten häufig über Schmerzen und Stiche in der Magengegend. Während Kopstein und Lenz die Ursachen dieser abdominellen Erscheinungen in einer Reizwirkung auf den Vagus sehen, erklärt Oechsli diese Schmerzverlagerung in den Oberbauch in einer starken Überdehnung und Ausbuchtung des Zwerchfells in die Bauchhöhle. Nach seiner Ansicht ist dabei sogar vielleicht weniger an einen Zwerchfell-, als an einen Gefäßschmerz zu denken, indem es zu einer Abknickung und teilweisen Drosselung der großen Gefäße in den Zwerchfellücken kommt. So kann ein Erscheinungsbild auftreten, das alle Übergänge vom unkomplizierten Magengeschwür bis zum perforierten Duodenalulcus zeigt. So berichtet Schreiber von einem jungen Mann, der in Rußland seit mehreren Jahren wegen Magenbeschwerden, die auf ein Ulcus ventriculi hinwiesen (Schmerzen, Druck- und Belastungsschmerz im Epigastrium), erfolglos behandelt worden war. Bei der Perkussion, Auskultation und Palpation fanden sich die Zeichen eines linksseitigen Pneumothorax. Bedeutend schlimmer können jedoch die Folgen sein, wenn es, wie in einem von Fischer berichteten Falle, beim Entstehen des Pneumothorax zu einer ausgedehnten Blutung in die Pleurahöhle kommt, so daß infolge der auftretenden Ausblutung und Anaemie des Patienten wegen Verdachts auf perforiertes Ulcus eine Laparatomie vorgenommen wird, die dann zwar den wahren Sachverhalt aufklärt, ohne jedoch den Exitus letalis aufhalten zu können. Einen ähnlichen Fall beschreiben Weiß und Koppenstein. Ebenso häufig wie zu Bauchbeschwerden kommt es zu Erscheinungen, die das Bild der Angina pectoris bieten. So haben Ontaneda, Mazzei und Pasqualini sogar zwei Fälle beschrieben, wo es bei sich langsam entwickelndem Spontanpneumothorax zu regelrechten schweren stenocardischen Anfällen kam. Als Ursache nehmen sie sowohl die wegen der Mediastinalverschiebung auftretende Ischämie des Herzmuskels, als auch Irritationen des nervösen Plexus an. Daß diese Beschwerden häufig auch als nervöse abgetan werden, beweisen Beobachtungen von Nikolsky und Hitschmann. Eine ebenfalls sehr erwähnenswerte Mitteilung hat Hawes gemacht. Bei einem in einem Zeitraum von zehn Jahren zwölfmal rezidivierenden Pneumothorax wurde, nachdem derselbe nacheinander als Angina pectoris, Neuritis in der linken Schulter und Gallenblasenerkrankung angesehen worden war, endlich die Diagnose Pneumothorax gestellt. In diesem Zusammenhang sei auch darauf hingewiesen, daß Verwechslungen des Pneumothorax mit einer größeren Kaverne, einer Zwerchfellhernie, sowie der einseitigen Zwerchfellähmung vorkommen können. Hier ist uns, wie in allen zweifelhaften Fällen eine wertvolle, ja unentbehrliche Hilfe in der Röntgenuntersuchung erwachsen, die uns zudem noch den ganzen Formenreichtum des Pneumothorax offenbart hat. Dabei ist zu berücksichtigen, daß nach Angaben Maraglianos Luftmengen im Pleuraraum von weniger als 200 bis 300 ccm röntgenologisch nicht feststellbar sind. Wichtig erscheint mir hierbei die Erwähnung der von Haenisch gemachten Erfahrung, daß ein Pneumothorax bei der Röntgendurchleuchtung nur bei stärkster Exspiration sichtbar wurde. Haenisch nimmt an, daß dabei der Luftaustritt in die Pleurahöhle so gering war, daß diese

Luftmenge nur bei stärkster Exspiration durch Verkleinerung des Pleuraraumes ausreichte, um den völligen Lungenkollaps herbeizuführen. Daß die Röntgenuntersuchung auch in ätiologischer Hinsicht aufklärende Dienste zu leisten vermag, beweisen die Beobachtungen von Kjaergaard, Siems, Markson sowie Govaerts und Jourdain, denen der röntgenologische Nachweis von Blasenbildungen an der Lungenoberfläche gelang. Ebenso war mit Hilfe der Röntgenuntersuchung der Verdacht einer eventuell unerkannt gebliebenen Tuberkulose auszuschließen, wo dies nicht durch eine negative Tuberkulinreaktion in einwandfreier Weise geschehen konnte. Wenn auch bei der starken Durchseuchung unserer Bevölkerung im allgemeinen bereits im frühen Lebensalter mit einer positiven Tuberkulinreaktion zu rechnen ist, so ist es von besonderem Interesse, daß doch über eine Anzahl von Spontanpneumothoraxfällen berichtet worden ist, wo derselbe bei Menschen mit einer negativen Tuberkulinreaktion eingetreten war (Pfosi, Joerdens, Chauffard, Emerson, Friesdorf, Faschingbauer, Sior, Zinn und Siebert, Morawitz, Minkowski, Osler, Lassen, v. Teubern, Enneking, Kjaergaard).

Wenn auch die Prognose des idiopathischen Spontanpneumothorax im allgemeinen als günstig zu bezeichnen ist, wofür neben der schnellen Heilung meist ohne jede therapeutische Maßnahme als Beweis Fälle von Adams, Whitney, Emerson, Olbrechts, Wiele angeführt seien, wo der Pneumothorax drei, neun, fünfzehn, siebzehn und zwanzig Jahre bestanden hatte — darunter ist Wieles Patient sogar Kriegsteilnehmer —, so gibt es doch auch Fälle, wo durch den Pneumothorax Gefahren heraufbeschworen werden, die, wenn sie nicht frühzeitig erkannt und abgestellt werden, zu einem unglücklichen Ausgang führen können. Es ist hierbei in erster Linie an den doppelseitigen Pneumothorax sowie an Blutungen in die Pleurahöhle zu denken. Nach Olbrechts unterscheiden wir beim doppelseitigen Pneumothorax je nach der Entstehung den gleichzeitig und den nacheinander beidseitig werdenden Pneumothorax, wobei der zuerst genannte äußerst selten, dafür aber sehr gefährlich ist. Aber auch beim zweiten wird, wenn keine Verwachsungen den totalen Kollaps verhindern, stets nur eine sofort einsetzende Therapie in Form der Dauerentlastung den ungünstigen Ausgang abwenden können. Beim Haemopneumothorax ist es von ganz besonderer Bedeutung, daß derselbe rechtzeitig erkannt wird. Auftreten eines Ergusses kurz nach Beginn der ersten Erscheinungen des Pneumothorax ist immer verdächtig auf eine Blutung in die Pleurahöhle. Rasch zunehmende Anaemie und schneller Kräfteverfall sind untrügliche Zeichen. Die Probepunktion wird die Situation sicher klären und die Therapie bestimmen, die eventuell in einem chirurgischen Eingriff mit extrapleuraler Tamponade oder Naht der Lungenfistel bestehen wird. Im übrigen ist das Auftreten eines gewöhnlichen Ergusses meist nicht im Sinne einer Komplikation aufzufassen, was auch Kopstein und Lenz besonders hervorheben. Jedenfalls ist davon abzuraten, durch mehrfache Punktion die Beseitigung des Ergusses zu versuchen, denn er kann, wie wir weiter unten noch sehen werden, bei der Heilung im durchaus günstigen Sinne wirksam sein. Daß natürlich die sogenannten hohen und auch die fieberhaften Exsudate einer entsprechenden Behandlung bedürfen, braucht wohl nicht weiter betont zu werden.

In der Mehrzahl der Fälle ist also beim gutartigen Pneumothorax ein aktives therapeutisches Vorgehen unnötig, da selbst bei stürmischem Beginn oft baldige Besserung eintritt und sich ein totaler Pneumothorax in drei bis vier Wochen vollständig zurückbilden kann. Für die Resorption von Bedeutung ist dabei der Druck des in der Pneumothoraxhöhle vorhandenen Stickstoffes, dessen Prozentgehalt ziemlich konstant 80 bis 90% beträgt. Es ergibt sich, daß der Partiärdruck des Stickstoffes im Pneumothorax größer ist, als der Partiärdruck in der atmosphärischen Luft, unter dem das Blut mit Stickstoff gesättigt wird. Das zirkulierende Blut muß deshalb in der Pleurahöhle Stickstoff aufnehmen und in der atmenden Lunge abdünsten. Da aber durch die Absorption von etwas Stickstoff aus dem Pneumothorax der Gesamtdruck nur wenig geändert wird und im darinbleibenden Gas Sauerstoff und Kohlensäure einen größeren Prozentgehalt des Gesamtdrucks ausmachen, steigt ihr Partiärdruck, sie diffundieren ins Gewebe bis der frühere Prozentgehalt wiederhergestellt ist. Dann ist aber der Prozentgehalt an Stickstoff und somit dessen Partiärdruck wieder gestiegen, er wird wieder absorbiert, und das wiederholt sich so lange, bis der ganze Pneumothorax resorbiert ist. Wenn also keine neue Luft das resorbierte Gas ersetzt, so muß der Pneumothorax im Verlauf einiger Wochen verschwinden. Nur dann, wenn die Pleura so verdickt ist, daß ihre Gasdiffusion gestört ist, dürfte die Resorption ausbleiben.

Es dürfte sich empfehlen, in der ersten Zeit strenge Bettruhe einhalten zu lassen, um dadurch einen genügend festen Verschluß der Lungenfistel zustandekommen zu lassen. Bei starken Schmerzen ist mit Narcoticis nicht zu sparen, da sie meist ein besseres Durchatmen bewirken, ebenso sind gegebenenfalls Herz- und Kreislaufmittel zu verabreichen. Bei stärkerer Kurzatmigkeit kann Lagerung auf die erkrankte Seite Besserung bringen. Sind jedoch Herz- und Atemtätigkeit bedeutend beeinträchtigt, was in der Regel bei Überdruckpneumothorax der Fall sein dürfte, dann ist Druckmessung und eine vorsichtige, jedoch den Nullpunkt nicht unterschreitende Entlastung durch Absaugung angezeigt. Wird dies in kurzen Abständen wiederholt notwendig, und tritt trotzdem immer wieder erneuter Überdruck auf, so ist eine Dauerentlastung unumgänglich. Hierbei hat sich nach Sattler eine die Schließung der Fistel begünstigende Methode in Form einer dauernden Ableitung der Luft mittels einer geeigneten Kanüle unter Vorschaltung eines leicht positiven Druckes durch eine Ventilflasche bewährt.

Bei langem Offenbleiben der Fistel besteht der Verdacht, daß der Schluß derselben durch Strangzerrung verhindert wird. In solchen Fällen wird dann die operative Stranglösung durch Thorakoskopie und endopleurale Kaustik, d. h. Herausschälen der Verwachsung aus der Thoraxwand oder einfaches Durchtrennen des Stranges notwendig werden. Dieselbe wurde mehrfach mit Erfolg ausgeführt, wie die Fälle von Kipfer, Sattler und anderen beweisen.

Fehlen Verwachsungen und bleibt die Resorption des Pneumothorax trotzdem aus, so handelt es sich ebenfalls in der Mehrzahl der Fälle um ein Offenbleiben der Fistel, deren Schluß durch Kompression vermittels eines künstlich hervorgerufenen Exsudates zu versuchen ist. Durch das Setzen einer aseptischen Entzündung kommt es neben dem Erguß

gleichzeitig zu einem Verkleben der Fistel. Diese künstliche Exsudaterzeugung gelang zuerst Aronstamm beim Kaninchen durch Injektion von 30%igem Traubenzucker in die Pleurahöhle. Über den ersten auf diese Weise beim Menschen geheilten Fall von Pneumothorax berichten Spengler und Brauer aus dem Jahre 1915. Das gleiche Verfahren empfehlen Kulcke und Sattler, dagegen erlebte Schott hiermit einen Mißerfolg, was ihn zu einem günstig verlaufenen Versuch mit 0,5 ccm Terpentinöl veranlaßte. Der dabei sofort nach der Injektion aufgetretene Pleuraschock ist nach seiner Meinung durch Morphin in großen Dosen oder Evipannarkose abzuwenden. Ebenso wurden Erfolge erzielt mit Argentum-nitricum-Lösung (Spengler, Schröder), während Watson und Robertson 300 ccm Eigenblut in die Pleurahöhle injizierten. Es sei aber nochmals betont, daß alle diese Fälle Ausnahmen sind, so daß sich im allgemeinen ein aktives therapeutisches Vorgehen erübrigen wird.

Es bleibt nun noch die Frage zu erörtern, ob der gutartige Spontanpneumothorax die Erkrankung einer bestimmten Altersklasse ist, und ob ein Geschlecht mehr für denselben disponiert zu sein scheint, als das andere. Einige statistische Zusammenstellungen der Literatur geben hierüber erschöpfend Auskunft:

	Durchschnittsalter	Geschlecht (männlich)
Friesdorf	28¼ J.	80%
Samietz	29½ J.	69%
Hall	24 J.	94%
Gaillard	Alle zw. 17 und 37 J., ausgen. 2	87%
Maillart und Lasserre	26 zw. 14 und 30 J., 8 zw. 30 und 35 J., 11 alle übrigen Altersstufen	90%
Nikolsky	34 zw. 16 und 30 J., 10 zw. 31 und 35 J., 19 alle übrigen Altersstufen	85%
Kjaergaard	6 zw. 0 und 20 J., 22 zw. 20 und 30 J., 14 zw. 30 und 40 J., 9 darüber	71%

Es zeigt sich also, daß der Spontanpneumothorax vorwiegend eine Erkrankung des jugendlichen Alters ist, und daß fast ausschließlich das männliche Geschlecht von ihm befallen wird. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen wir bei Betrachtung der angefügten Zusammenstellung aller in der mir zugänglichen Literatur mitgeteilten Fälle von Spontanpneumothorax, die in ihrer auslösenden Ursache auf sportliche Anstrengung zurückzuführen sind. Wenn man den von Whitney mitgeteilten, in seiner Ätiologie und den Begleitumständen recht unsicheren Fall außer acht läßt, betreffen die Beobachtungen nur Männer. Das Alter dieser 38 Sportsleute schwankt zwischen 15 und 37 Jahren, und hiervon fallen wiederum 29 in eine Altersstufe von 15 bis 30 Jahren, während in drei Fällen eine Altersangabe fehlt.

Was schließlich die Sportarten anbetrifft, bei denen bisher Spontanpneumothoraxfälle beobachtet wurden, so stehen die Spiele und der Lauf

an erster Stelle. Ihnen folgen nach Häufigkeit das Turnen, Radfahren, Wasserspringen, Springen und Rudern, andere Sportarten sind mit je einem Fall vertreten, während bis jetzt Spontanpneumothorax bei so verbreiteten Sportarten wie dem Skilaufen, Boxen und der Schwerathletik nicht bekannt geworden ist. Diese Lücken zu schließen, rechtfertigt ebenso wie die noch teilweise ungeklärte Frage der Ätiologie des Pneumothorax die Notwendigkeit weiterer Beobachtungen geeigneter Fälle und ihre Mitteilung, denn es hat sich gezeigt, daß der Spontanpneumothorax beim Sport eine gar nicht so seltene Erkrankung ist, wie man angenommen hat. Diese Tatsache legt uns die Verpflichtung auf, bei entsprechenden Beschwerden an ihn bei der Diagnosestellung nach Sportverletzungen zu denken, um gegebenenfalls durch geeignete therapeutische Maßnahmen frühzeitig und vorbeugend eingreifen zu können.

Zusammenstellung der in der Literatur mitgeteilten Fälle von Spontanpneumothorax, soweit ihre auslösende Ursache in einer sportlichen Anstrengung zu suchen ist. (Tabellarische Übersicht siehe Seite 26).

Nr.	Geschl. Alter	Seite	Sportart	Symptome
1.	m 18	re.	Fußball-spiel	Krampfartiger Schmerz unter d. re. Brustwarze, dort Reiben hörbar. Starke Dyspnoe. Unbehagen im Epigastrium. Am 4. Tage alle typ. Pneumothoraxsymptome vorhanden.
2.	m 19	li.	Fußball-spiel	Stechender Schmerz i. d. li. Brust, starke Dyspnoe, frequente, oberflächliche und schmerzhafte Atmung. Schwäche. Herzverlagerung nach re. Röntgenologisch paradoxe Zwerchfellbewegung li.
3.	m —	—	Fußball-spiel	Vor $3^1/_2$ Wochen Pneumothorax während Spieles.
4.	m 22	re.	Fußball-spiel	Kurzluftigkeit. 4 Monate vorher bei Spaziergang Schmerz unter re. Schlüsselbein und blasendes Gefühl i. d. re. Seite. Dyspnoe und Husten.
5.	m 22	re.	Spiel	Einige Tage später bei nicht anstrengendem Arbeiten Stich in der r. Brustseite. Abends heftige Schmerzen im re. Epigastrium und der ganzen re. Bauchseite. Stärkste Schmerzen bei Atmung und leichtester Bewegung.
6.	m 19	dopp.-seitig	Anstreng. Baseball-spiel	Am anderen Morgen nach Bad starker linksseitiger Schmerz (Lendengegend), nach einer Stunde Dyspnoe. Wegen Zunahme derselben u. Schmerzen ins Spital, dort in lebensgefährlichem Zustand eingeliefert. Zeichen eines doppelseitigen Pneumothorax. Röntgenologisch re. totaler Pneum., li. Lunge zu 50% kollabiert, wird durch Strang am totalen Kollaps gehindert.
7.	m 37	li.	Baseball-spiel	Heftiger Schmerz in der li. Brust. Kollaps. Dyspnoe.
8.	m 28	re.	Sprung üb. Zaun	Heftiger Schmerz in der ganzen re. Brustseite. Starke Dyspnoe. Beide bei Anstrengung zunehmend. Röntgenologisch re. Ober- und Unterlappen völlig, Mittellappen teilweise kollabiert.
9.	m (jung)	—	Rudern	Übliche Symptome.
10.	m 32	re.	Dauer-rudern	Seltene Dyspnoeanfälle, amphor. Atem.
11.	m 15	li.	Barren-turnen	Stiche in der Mitte der Brust und über der li. Seite, zunehmende Dyspnoe bei Bewegung. Nach Tagen erscheinungsfrei.
12.	m 20	re.	Turnen	Dyspnoe u. Gefühl, daß „re. Brustseite dicker werde". Später geringer Schmerz u. zunehmende Dyspnoe. Nachts leichte Temperaturerhöhung u. Schwitzen.

Behandlung	Dauer	Ausgang	Erguß	Bemerkungen	Autor
Bandagieren d. Brust. Am 9. Tage Troikar u. Kanüle, am 21. Tage Abpunktion der Luft	5 Wo.	Heilung	— —	Arzt denkt an Rippenbruch. Diff.-Diagnose: Intercostalmuskel- od. Zwerchfellriß	Nash
Bettruhe	5 Wo.	Heilung	— —	— — —	Weiß und Koppenstein
— —	6 Wo.	Heilung	gering	— — —	Schott
— —	1 Mon.	Heilung	— —	Wenige Wochen später Rezidiv, dann immer gesund	West
Mehrmals Punktion	1 Mon.	Heilung	— —	Im Hospital Diagnose perf. Magenulcus, Operation, dadurch Klärung der Diagnose. Nach 7 Monaten Rezidiv	Kjaergaard
0,016 Morph. Punktion mit Aspirator: re. 3000, li. 2000 ccm, sofort Besserung	7 Wo.	Heilung	— —	Röntgenol. an der li. Lunge eine cystisch erscheinende Masse, ungefähr 1 Zoll im Durchmesser, die sich mit der Lunge bewegte u. aus ihr hervorragte. Wiederentfaltete Lunge völlig gesund	Markson
Langsame Genesung	1 Jahr	Heilung	— —	Mit 60 Jahren Rezidiv	Atwood
— —	2 Mon.	Heilung	— —	Peribronchiale Verdichtung der wiederentfalteten Lunge. Kein direkter Beweis für Tbc. Sohn von Nr. 7	Atwood
— —	kurz	Heilung	— —	Früher immer gesund	Strümpell
Bettruhe Jodanstrich	8 Wo.	Heilung	— —	— — —	Thornburn
4 Tage Bettruhe	—	Heilung	— —	Nach 10 Jahren noch gesund	Rosenbach
— —	2 Mon.	Heilung	— —	Nach 14 Jahren noch gesund	Kjaergaard

Nr.	Geschl. Alter	Seite	Sportart	Symptome
13.	m 23	re.	Freiübung	Schmerzen in der re. Brustseite zum Rücken ausstrahlend. Pat. kann vor Schmerzen nicht gehen und durchatmen.
14.	m 19	re.	Turnen	Plötzlich heftige Stiche unter dem re. Schulterblatt. Häufige Wiederholung der Anfälle in den nächsten 1½ Jahren, zuletzt vor drei Wochen beim Sitzen heftige Schmerzen, Atemnot, Husten, Aufstoßen, konnte dabei manchmal den Arm nicht bewegen. Vor 8 Tagen Fieber. Am 4. Tage nach Krankenhausaufnahme plötzlich hochgradige Dyspnoe, stark vortretende Bulbi. Nachts Exitus.
15.	m 22	li.	Turnen	Danach Herzbeschwerden. Dienstunfähig. Auf dem Krankenschein wurde Herzneurose als Diagnose angegeben.
16.	m (Erw.)	re.	Turnen	Rechts fehlendes Atemgeräusch. Geringe Beschwerden beim Gehen.
17.	m 18	li.	Tennisspiel	Nach intensivem Spiel kurze Zeit schlecht gefühlt, dann plötzlich heftige Schmerzen in der Gegend der li. Lungenspitze.
18.	m —	—	Diskuswerfen	Typische Pneumothoraxsymptome.
19.	m 17	re.	Ringkampf Schwimmen	Während Balgens Druckgefühl in der Brust. Abends geschwommen. Nach dem Herauskommen aus dem Wasser zunächst leichten, dann starken Schmerz in der re. Seite. Typische Pneumothoraxbeschwerden rechts.
20.	m Student	re.	Schwimmen	Stechende Schmerzen unterhalb des rechten Schlüsselbeins, die in den re. Arm ausstrahlen, bei Bettruhe nachlassen. Ab und zu stechende Schmerzen in der Herzgegend.
21.	m Student	re.	Wasserspringen	Beim Auftauchen und ersten Einatmen sofort heftiger Schmerz in der re. Brustseite, besonders im re. Schultergelenk. Leichter Hustenreiz, keine Dyspnoe.
22.	m Student	re.	springen Wasser-	Beim Eintauchen sofort stichartiger Schmerz in Gegend der re. Brustwarze, später in re. Schulterblattgegend. Kraftlos, dyspnoisch. Physikalische Untersuchung ergibt für Pneumothorax keinen Anhalt. Röntgenologisch findet sich ein Mantelpneumothorax.

Behandlung	Dauer	Ausgang	Erguß	Bemerkungen	Autor
— —	—	Heilung	gering	— — —	Blumberger
— —	1½ J.	Exitus letalis	— —	Sektion ergab Spitzennarbenblasen in beiden Lungen	Hayashi
— —	4 Wo.	Heilung	— —	3 Jahre später mit rechtsseitigem Pneumothorax erwacht. Keine Anstrengung am Tage vorher	Nikolsky
Ruhe	—	Heilung	— —	— — —	Gibson
— —	3 Wo.	Heilung	— —	Später starke sportliche Betätigung ohne Beschwerden	Büsing
Phrenikotomie. Extrapleurale Einengung	—	Heilung	Empyem	Tuberkulose wurde nicht nachgewiesen und ist auch bis 8 Jahre später nicht in Erscheinung getreten	Alexander
— —	—	Heilung	gering	Verdacht auf Tuberkulose, der sich nicht bestätigte	Büsing
— —	—	Heilung	gering	— — —	Kuhlmann
— —	4 Wo.	Heilung	gering	Fingerbreiter Mantelpneumothorax	Kuhlmann
Nach 8 Tagen unverändert, dann keine weitere Beobachtung			— —	Patient selbst glaubte, einen Rippenbruch erlitten zu haben, da die Rippen teilweise druckschmerzhaft waren	Kuhlmann

Nr.	Geschl. Alter	Seite	Sportart	Symptome
23.	m 19	re.	Wasserspringen	Beim Auftauchen kurzluftig, stechende Schmerzen in der re. Brust, die sich bei der Atmung verschlimmern. Blässe. An Herz und Lungen ist kein besonderer Befund zu erheben. Zur Klärung nach 10 Tagen Röntgenaufnahmen. Nach 2 Monaten noch geringe Schmerzen in der Brust.
24.	m 26	li.	Größerer Dauerlauf	Heftiges Seitenstechen, dann 8 Tage beschwerdefrei, dann plötzlich Schmerzen in der li. Oberbauchgegend, blasses Aussehen. Liegen nur auf der re. Seite möglich.
25.	m 28	li.	½std. Dauerlauf	Ein Tag später Atemnot, Druckgefühl und krampfartige Schmerzen in der li. Brust.
26.	m 26	re.	Rasches Gehen u. Laufen	Nach hinten ausstrahlender Stich in der re. Brustseite. Druckgefühl, Schweißausbruch. Am folgenden Tage beschwerdefrei.
27.	m 29	re.	Schnelles Gehen	Heftiger Schmerz in der ganzen Brust, später rechtsseitig lokalisiert. Dyspnoe und Schwächegefühl.
28.	m 35	li.	Angestr. eiliges Gehen	Atemnot, monatelang krank, kurzatmig bei Bewegung.
29.	w 35	li.	Anstreng. b. Schnellgehen	Seit 9 Jahren Dyspnoe, Husten und Herzverlagerung.
30.	m 33	re.	Bergsteigen	Nach einstündigem Marsch starke Schmerzen in der rechten Brustseite. Starke Atemnot. Afebrile Temperaturen, Husten.
31.	m 18	li.	SA.-Übung, Marsch, Dauerlauf, Geländeübung	2 Tage später im Kolleg Schwindel, Atemnot, Stiche in der linken Brustseite. Objektiver Befund: Etwas abgeschwächtes Atmen, kleine Herzgrenzen.
32.	m 35	li.	Anstreng. Wanderung	Am anderen Morgen heftige Schmerzen in der linken Brustseite, Dyspnoe.
33.	m 19½	re.	Nach Bergtour	Auf dem Nachhausewege heftiges Lachen, dabei Gefühl, als wenn in der Brust etwas zerreiße. Stiche re. im Rücken und unterm Schlüsselbein, beträchtliche Dyspnoe. Cyanose.

Behandlung	Dauer	Ausgang	Erguß	Bemerkungen	Autor
Ruhe Jodeinreibung	9—10 Wo.	Heilung	— —	Adhärenz im rechten Oberfeld	Samietz
Strenge Bettruhe	2 Mon.	Heilung	— —	Röntgenologisch: Verwachsung der linken Lunge mit dem medialen Zwerchfellanteil	Sielmann
— —	19 Tg.	Heilung	gering	An der oberen Partie des rechten Unterlappens ansetzender Strang verhindert totalen Lungenkollaps. 4 Wochen später Rezidiv.	Pfosi
Bettruhe	6 Wo.	Heilung	— —	Nach 6 Jahren noch völlig gesund	Kjaergaard
4 Wochen Bettruhe	2 Mon.	Heilung	— —	Nach 2 und $3^1/_2$ Jahren erneut Rezidive, schnelle Resorption	Kjaergaard
— —	6 Mon.	—	— —	Im Anschluß an Bronchitis wieder gleicher Zustand. Röntgenologisch zeigt sich Trübung der rechten Spitze	Bach
— —	unter Beobachtung		— —	— — —	Whitney
Punktion: 11. Tag 500 17. Tag 1000 25. Tag 750 ccm Luft	46 Tg.	Heilung	— —	Bei Nachkontrolle noch Druckgefühl beim Liegen auf der rechten Seite. (Adhäsion?)	Pfosi
— —	7 Wo.	Heilung	klein. Randerguß	Totaler Pneumothorax, aber nur bei stärkster Exspiration eintretend	Haenisch
Bettruhe Schonung	—	Heilung	handbreit	Erguß nach 4 Wochen aufgetreten	Zinn und Siebert
— —	3 Wo.	Heilung	— —	Struma	Levison

Nr.	Alter Geschl.	Seite	Sportart	Symptome
34.	m 23	li.	Schnelles Radfahren	Anschließend heftiger Schmerz in der li. Brustseite, nach einer halben Stunde nachlassend. 10 Tage kurzluftig.
35.	m 18	li.	Langsames Radfahren	Heftiger Stich in der li. Brustseite, konnte nur mit Mühe nach Hause fahren. Leichte Dyspnoe, schmerzhafte und oberflächliche Atmung. 4 Tage später keine subjektiven Erscheinungen mehr.
36.	m 37	—	Radfahren gegen heftigen Wind	Plötzlich Stich in der Brust. Zeichen eines Ventilpneumothorax.
37.	m 18½	li.	Angestrengt. Radfahren gegen heftigen Wind	Plötzlicher Druckschmerz auf der li. Brustseite, abends heftiges Herzklopfen dazu. Nach 8 Tagen unter zunehmendem Druckschmerz und Herzjagen bettlägerig, nach 4 Wochen Brustangst mit Vernichtungsgefühl.
38.	m 16	re.	Beim Springen	Schmerz, Dyspnoe.
39.	m 24	re.	Turnen	Plötzlicher Schmerz in der rechten Brustseite. Kurzluftig, stärkere Beschwerden beim Liegen. Nach 3½ Wochen subjektive Besserung.

Behandlung	Dauer	Ausgang	Erguß	Bemerkungen	Autor
Bettruhe	—	Heilung	— —	Langsame Entfaltung d. Lunge. Pirquet negativ. Nach 3½ Jahren noch immer gesund	Kjaergaard
2 Wochen Bettruhe	2 Mon.	Heilung	— —	7 Monate vorher ebenfalls linksseitiger Pneumothorax, Luft nach 1 Woche vollständig resorbiert	Kjaergaard
In den ersten Tagen Dauerkanüle	3 Mon.	Heilung	— —	Thorakoskopisch deutlich zwischen den Lungenlappen kirschgroße Emphysemblasen erkennbar. Rupturstelle nicht auffindbar. Bei Punktion ausgedehntes Hautemphysem	Wiele
Bettruhe, Beruhigungsmittel. Nach zehn Wochen Punktion 4000 ccm, weitere 2000 ccm am nächsten Tage	13 Wo.	Heilung	— —	Einweisungsdiagnose: Akute Herzdilatation. Nach 7 Monaten Lungen völlig o. B.	Blumberger
— —	24 Tg.	Heilung	— —	— — —	Waller
Ruhe	4 Wo.	Heilung	— —	Überweisungsdiagnose: Muskelzerrung. Nach 3 Jahren noch völlig gesund, bei ausgezeichneter sportlicher Leistungsfähigkeit	Knoll

Am Schlusse der Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Knoll für die Überlassung der Arbeit und für seine mir jederzeit gern gegebenen Ratschläge herzlichst zu danken.

Alexander, H.: Dtsch. med. Wschr. 1932 II, 1351.
— Fortschr. Therap. 10 (1934), 364.
— Fortschr. Therap. 11 (1935), 113.
Atwood, A. Wilson: Boston med. Journ. *195* (1926), 1237.
Bach, H.: Beitr. Klin. Tbc. *18* (1911), 21.
Biach: Wien. med. Wschr. 1880, 7 (b. Samietz).
Biermer: Würzburger med. Z. 1860, 385 (b. Nikolsky).
Bittorf: Krehl-Marchand, Handbuch d. Allg. Path. Bd. 2, 1 (1912), 587.
Blumberger, K. J.: Dtsch. med. Wschr. 1937 I, 899.
— Ergeb. ges. Med. 21 (1936), 164.
— Zblt. Gynäk. *61* (1937), 1765.
Bodenheimer: Berl. klin. Wschr. 1865 Nr. 35 S. 354.
Brunner: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 33, 124.
Büsing: Die Leibesübungen 1931, 613.
Cahn: Dtsch. med. Wschr. 1917, Nr. 47 u. 1918, Nr. 23.
Cardis und *Michetti:* Z. Tbk. 1929.
Castex und *Mazzei:* Arch. méd.-chir. Appar. resp. 12 (1937), 111.
— Presse méd. 1936 II, 2097.
Coccheri und *Rossi:* Zbl. Tbk.-Forschung *36* (1932), 603.
Cummer: Americ. J. of the med. Sc. (1915) Aug.
Deetjen: Med. Klin. (1923) Nr. 45 u. 46.
Denecke: Dtsch. med. Wschr. (1919) Nr. 7.
Dorendorf: Klin. Wschr. (1926) 230, 274.
Drasche: Wien. klin. Wschr. 1899, 51 (b. Samietz).
Emerson und *Beeler:* Americ. J. Roentgen. *10* (1923) 126.
Faschingbauer: Wien. klin. Wschr. 1919, 794 u. 818.
Finney: bei Samietz.
Fischer, B.: Z. klin. Med. 95 (1922), 1.
Friesdorf: Münch. med. Wschr. 1927, 1672
Gibson: Edinb. Hosp. Rep. 1896, 577 (b. Nikolsky)
Goodhardt: Clin. Soc. (Transact.) 1896, 129 (b. Nikolsky)
Grashey: Verh. Dtsch. Röntgen-Ges. 1924, 41.
Goldschmidt: Wien. klin. Wschr. 1931 II, 1276.
Haenisch: Röntgenpraxis *6* (1934), 147.
Hamman: Ref. Zblt. inn. Med. 1916, 764.
Hannisdahl, B.: Tidsskrift for Den norske laegeforening Nr. 15, 1938 (Separatdruck).
Hawes: Boston M & S. J. *186* (1922), 528.
Hayashi: Frankf. Z. f. Path. *16* (1915), 1.
Hitschmann: Wien. klin. Wschr. 1927 I, 622.
Hohenner: Beitr. Klin. Tbk. *84* (1934), 596.
Joerdens: Dtsch. med. Wschr. 1919, 969.
Johnson: Clin. Soc. Trans. 1882, 159 (b. Nikolsky).
Jochmann: Z. klin. Med. *45* (1902), 97.
Kipfer: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 1932, 193.
Kienböck: Wien. klin. Wschr. 1898, 538 u. 1178.
Kjaergaard: Acta med. Scand. Suppl. XIIII, 1932.
— Acta med. Scand. *80* (1933), 93.
Kleemann: Med. Klinik 1918, 1092.
Kleine: Münch. med. Wschr. 1930, 110.
Knoll: Ärztl. Untersuch. v. Skiläufern Jahrb. Ski 1920 u. 1921.
— Prakt. Schlußfolgerungen aus den ärztl. Untersuchungen 1917—1922 Jahrb. Ski
— Skiwettläufer. Sportärztliche Monographie, Bern 1923.
Koontz: Bull. Johns Hopkins Hosp. *37* (1925), 340 (bei Kjaergaard).
Korach: Med. Klinik 1926, 1959.
Kramer: bei Kuhlmann.
Krasso: Wien. klin. Wschr. 1929, 676 u. 716.
Kreuzfuchs: Wien. klin. Wschr. 1919 Nr. 24.
Kuhlmann: Med. Welt 1936, 1105.
Kulcke: Münch. med. Wschr. 1920, 1175.
Lauffer: Klin. Wschr. 1929 I, 888.
Levison: Münch. med. Wschr. 1899, 1341.

Lichtenstein: Beitr. Klin. Tbk. *71* (1929), 183.
Ljungdahl: Dtsch. Arch. Klin. Med. *111*, 19.
— Dtsch. Arch. Klin. Med. *126* (1918), 224.
Markson—Warren: J. amer. med. Ass. *102* (1934), 826.
Massini—Schönberg: Berl. klin. Wschr. 1916, 1076.
Matthes—Curschmann: Lehrb. d. Diff.-Diagnose inn. Krankh. 1937 S. 320.
McMahon: Amer. J. med. Sc. *183* (1932), 695.
Meyer: Dtsch. med. Wschr. 1917, 1053.
Mills: Edinburgh med. J. 1928, 540.
Morawitz: Münch. med. Wschr. 1933 II, 1861.
Mosheim: Beitr. Klin. Tbk. *3* (1905), 331.
Müller, P.: Klin. Wschr. 1934, 137.
Nash: The Lancet 1906, 437.
Nikolsky: Inaug.-Dissert. Gießen 1912.
Ontaneda, Mazzei und *Pasqalini:* Ref. Kongreß-Zblt. 92, 411.
Orth: Berl. Klin. Wschr. 1905, 1.
Palmer: Ref. Kongreß-Zblt. *64*, 69.
Pfosi: Z. klin. Med. *120* (1932), 734.
Pitt: bei Ljungdahl.
Prym: Münch. med. Wschr. 1919, 1089.
Rasenack: Z. Kinderheilkunde 58 (1937), 95.
Reiche: Münch. med. Wschr. 1918, 672.
Rohrer: Münch. med. Wschr. 1916, 1222 u. 1332.
Rosenbach: bei Nothnagel, Spez. Path. u. Therapie XIV, 1 (1899), S. 198.
Samietz: Inaug.-Dissert. Jena 1930.
Sattler: Beitr. Klin. Tbk. *87* (1936), 680.
— Wien. Arch. inn. Med. *30* (1937), 77.
Schall: Klin. Wschr. 1934, 1324.
Schmincke: Beitr. path. Anat. *80* (1928), 692.
Schott: Münch. med. Wschr. 1934, 716.
— Münch. med. Wschr. 1935, 1751.
Schreiber: Dtsch. med. Wschr. 1917, 1476.
Schüle: Dtsch. med. Wschr. 1918, 10.
Schwalbe: Dtsch. med. Wschr. 1891, 697.
Siems: Beitr. Klin. Tbk. *77* (1931), 476.
Sielmann: Fortschr. Röntgen. *33* (1925), 363.
Simsch und *Schley:* Z. Tbk. *66* (1933), 444.
Sior: Jahrb. f. Kinderheilk. 1921, 131.
Spengler: Bruns Beitr. *49* (1906), 68.
— Schweiz. med. Wschr. 1923, 309.
Staehelin—Mohr: Handbuch der inn. Med. 1930, Bd. 2, II.
Strümpell: Lehrbuch der inn. Med.
Tendeloo: bei Fischer.
Teske: Dtsch. med. Wschr. 1918, 623.
Tiemann: Münch. med. Wschr. 1936 II, 1517.
Thornburn: Brit. med. J. 1860, 413 (b. Nikolsky).
Verbizier: Kongr. Zbl. inn. Med. *79* (1935), 58.
Vogl, A.: Med. Klin. 1934 II, 1264.
Vogt, A.: Dtsch. med. Wschr. 1937, 939.
Vogt, E.: Zblt. Gynäk. 1937, 512.
Le Wald: Arch. of Surgery *16 II* (1928), 426.
Waller: The Lancet 1890, 292 (b. Nikolsky).
Watson und *Robertson:* Arch. of Surg. *16 II* (1928), 431.
Weber: Z. Tbk. *4*, H. 6 (bei Samietz).
Weil: Dtsch. Arch. klin. Med. *25*, 39; *29*, 364; *31*, 86 und 243; *40*, 1887.
Weiß und *Koppenstein:* Wien. klin. Wschr. 1927, 32.
West: The Lancet 1897 I, 1266.
Whitney: La Thèse, Paris 1898, 66 (b. Nikolsky).
Wiele: Beitr. Klin. Tbk. *68* (1928), 296.
Willcox: The Lancet 1937 II, 315 (Ref. K. Zblt. *94*, 3, 204).
Zahn: Virchows Archiv *123/124* (1891) 197 u. 265.
Zinn—Siebert: Z. Tbk. *52* (1928), 177.
Zuelzer: Therapie d. Gegenwart 1902, 529.

LEBENSLAUF

Am 24. 12. 1911 wurde ich zu Karlshafen (Weser) geboren, besuchte die dortige Volks- und Mittelschule, wechselte Ostern 1925 an das Realgymnasium Hofgeismar, wo ich Ostern 1930 die Reifeprüfung bestand. Vom Sommersemester 1930 an studierte ich Neuphilologie an den Universitäten Heidelberg und Innsbruck. Im Sommersemester 1932 begann ich mein Medizinstudium in Heidelberg, legte dort 1933 die Turn- und Sportlehrerprüfung ab und bestand 1934 die ärztliche Vorprüfung. Meine klinischen Semester verbrachte ich in Heidelberg und Hamburg, wo ich am 29. Mai 1937 mein Studium mit dem medizinischen Staatsexamen abschloß. Mein Praktisches Jahr leistete ich an der Medizinischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. ab. An der gleichen Klinik bin ich auch nach meiner Bestallung am 12. August 1938 noch tätig.

Hermann Götze.